STANFORD UNIVERSITY LIBRARY NOV 16 1912

Aus der Königlichen Psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg
Prof. Dr. E. Meyer.

Beiträge zur juvenilen Paralyse und Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG I. PR.

vorgelegt von

Curt Wisotzki.

BERLIN
Verlag von R. Trenkel
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Kgl. Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent:

Prof. Dr. E. Meyer.

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/beitragezurjuven0000unse

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen, daß die Syphilis der Eltern, wenn auch vielleicht nicht das einzige ätiologische Moment, so doch die hauptsächlichste Ursache von vielen schweren Leiden des Kindesalters ist. Besonders in neuester Zeit hat man die Bedeutung der Lues, sei sie ererbt, sei sie in frühester Kindheit erworben, für die Erkrankung des Nervensystems betont. So konnte z. B. Lippmann bei der Untersuchung von Idioten in etwa 42 Prozent aller Fälle Lues in der Aszendenz nachweisen. Vor allem aber sind es zwei schwere Gehirnerkrankungen, Paralyse und Tabes, die verhältnismäßig häufig vorkommen. Da ich Gelegenheit hatte, je einen Fall derselben in der hiesigen psychiatrischen Klinik zu beobachten, so möchte ich an dieser Stelle darüber berichten. Vorher aber gebe ich einen kurzen Überblick über die in den letzten 15 Jahren gemachten größeren Zusammenstellungen von veröffentlichten Beobachtungen über infantile juvenile Paralyse.

Im Jahre 1894 konnte Gudden anknüpfend an drei eigene Fälle 23 Veröffentlichungen juveniler Paralyse sammeln. Schon 1896 war die Zahl der Publikationen auf 38 angewachsen, die Alzheimer in besonders eingehender Weise im Anschluß an drei eigene Fälle zusammenstellte, unter besonderer Berücksichtigung des Symptomenbildes, der pathologischen Anatomie und Ätiologie, bei der er die Lues als einen der Hauptfaktoren ansprach. 1901 konnte Frölich in Anlehnung an die Tabelle von Alzheimer weitere 83 Fälle aus den Jahren 1895—1899 sammeln. Bald darauf war es Wollburg, der in seiner Dissertation die Fälle von 1897—1905 brachte neben zwei eigener Beobachtung.

Im weiteren bringe ich eine kurze Zusammenstellung der von 1905—1909 bekannt gewordenen Veröffentlichungen mit Berücksichtigung der hauptsächlichsten Symptome und der ätiologischen Momente. Leider waren mir nicht alle Arbeiten im Original zugänglich, so daß ich mich in mehreren Fällen auf Referate beschränken mußte.

1. Ein Fall von Eisath.

Vater starker Potator, Lues negiert. Neun Tage vor dem Tode verlor er das Sprachvermögen, starb im apoplektischen Insult, 53 Jahre alt. Mutter gesund, 68 Jahre; sie leugnet jede Infektion, ist fünfmal schwanger geworden, und alle fünf Kinder sind ausgetragen und gesund. Die Patientin ist ein 23jähriges Mädchen; die Krankheit begann mit 14tägigem Schlafe, das früher stille Mädchen wurde im weiteren Verlaufe sehr lustig; es trat rascher Stimmungswechsel mit Größenideen ein. Bei der ersten Aufnahme am 10. Oktober 1900 Pupillen gleich weit, R/L sehr gut. Bei der zweiten Aufnahme am 29. Februar 1902 war rechts die Pupille entrundet und größer als die linke Pupille, R/L sehr gering. Die Patientin starb dann am 13. Februar 1903 nach kurzer vorausgehender Besserung. Seit vier Tagen waren Krampfanfälle aufgetreten. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

2. In dem Fall von Weygandt bestand die Krankheit schon etwa zehn Jahre. Im 16. Lebensjahre trat Erblindung ein. Es bestand Opticusatrophie, Sensibilitäts- und Sprachstörungen, erschwerte Merkfähigkeit und Westphalsches Zeichen. Ferner ergab die Untersuchung des Liquor starke Lymphocytose.

3. Middlemass publizierte folgenden Fall: Der Vater starb, 50 Jahre, alt an Paralyse. Er hatte sich zwei Jahre vor der Ehe luetisch infiziert. Die Mutter hatte mehrere Fehlgeburten durchgemacht und war einer antiluetischen Kur unterworfen worden. Patient selbst war mit einem Ausschlag zur Welt gekommen, der unter Behandlung verschwand. Er besuchte zuerst mit Erfolg die Schule, dann aber wurde er weniger aufmerksam, sein Gedächtnis wurde

schlechter, es traten Wahnideen auf. Seit sechs Monaten bestanden Sprachstörungen und Tremor. Pupillen ungleich, R/L sehr träge. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Ferner hatte er Hutchinsonsche Zähne.

4. Lalanne beobachtete einen 20jährigen Mann, bei dem die Erscheinungen der Paralyse durch einen Sturz manifest wurden und der zum Exitus kam. Die Sektion ergab typischen Befund. Auch in diesem Falle ergab die Familienanamnese Lues der Eltern.

5. Titius berichtet über eine 23jährige Patientin aus der hiesigen Klinik. Der Vater derselben leugnete, je luetisch infiziert zu sein, hatte aber differente, verzogen lichtstarre Pupillen. Patientin war ohne Ausschlag zur Welt gekommen. In der Schule hatte sie schlecht gelernt, zeigte ein eigensinniges, störrisches Wesen. Bei der Aufnahme unruhig und läppisch, Sprache lallend. Es bestanden ferner Gehstörungen, zunehmende Sehschwäche und erhöhte Reflexe der Extremitäten. Pupillen entrundet, different, R/L Ø. Allmählich fortschreitende Demenz, Wahnideen. Beiderseits Opticusatrophie. Im Liquor Vermehrung des Eiweißgehalts und reichliche Lymphocytose. Unter allgemeinem körperlichen Verfall trat nach etwa $1^1/_2$jähriger Krankheit Exitus ein. Bei der vorgenommenen Sektion fanden sich die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: In der stark verdickten Pia sieht man neben derberem älteren Bindegewebe Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen, vor allem um die reichlich vorhandenen Gefäße. Zahlreiche Gefäße ziehen von der Pia in die Hirnrinde, in der man einen starken Ausfall von Tangentialfasern sieht. Der schichtenmäßige Bau der Rinde ist nicht deutlich erkennbar; die Ganglienzellen sind teils von normaler, teils pathologischer Struktur. Bei letzteren ist der Zelleib geschwollen, die Nisslschen Granula zum Teil oder ganz aufgelöst, seltener zeigen die Zellen ein schattenhaftes Aussehen. Die Blutgefäße der Hirnrinde sind stark vermehrt, ihre Wandungen

infiltriert von Lymphocyten, überaus zahlreichen Plasmazellen, die an den kleinen Gefäßen dominieren, und einzelnen Stäbchenzellen. Neben diesen adventitiell infiltrierten Gefäßen fallen an einzelnen Stellen, besonders in den Teilen, die zunächst der Hirnoberfläche liegen, Gefäße auf, deren Wand auch kernreicher erscheint, jedoch zeigt sich, daß es sich nicht um eine Infiltration der Adventitia, sondern um eine Vermehrung der Gefäßwandungen, speziell anscheinend der Adventitia handelt; es sind längliche resp. ovale Kerne; die Bilder erinnern an die luetische Erkrankung der kleinen Hirngefäße, auf die Nissl und Alzheimer hingewiesen haben. Die Glia ist stark unregelmäßig gewuchert, es finden sich Spinnenzellen, namentlich in der Nähe der Gefäße. Die Untersuchung der basalen Gefäße (Basilaris, Vertebralis) ergibt folgenden Befund: Es besteht eine Wucherung der Intima, und zwar meist halbmondförmig, nicht in der ganzen Ausdehnung des Gefäßlumens; die Elastica ist stellenweise verdickt und verdoppelt. An vielen Schnitten sieht man die Elastica eine kurze Strecke unterbrochen. Diese Stellen werden meist durch dünne Bindegewebsfasern überbrückt, an anderen solchen Stellen findet man, daß sich am Gefäßlumen in der Intima eine neue Elastica zu bilden begonnen hat. An mehreren Stellen ist die gewucherte Intima nebst Elastica durch ausgedehnte Blutungen von der darunter liegenden Media abgehoben, so daß sie buckelförmig in das Gefäßlumen vorspringt. Am Rückenmark sieht man ausgeprägte Degenerationen der Seitenstränge und etwas weniger starke Degeneration der Gollschen Stränge.

6. In dem von Vogt und Frank publizierten Falle handelt es sich um einen imbezillen Knaben, der in den ersten Lebensjahren „Typhus und Hirnentzündung“ durchgemacht hat. Vom zehnten Lebensjahre trat zunehmende Verschlechterung ein. Körperlich: epileptiforme Anfälle, Steigerung der Sehnenreflexe, Ungleichheit und träge Reaktion der Pupillen, starke Beeinträchtigung der Motilität und Sprachstörung, starke Abnahme der ohnehin schon

geringen intellektuellen Fähigkeiten und des Gedächtnisses. Daneben große Euphorie und unsinnige Größenideen. Anamnestisch über Lues nichts bekannt, doch hält Verfasser wegen der Hutchinsonschen Zähne eine erbliche Belastung für wahrscheinlich.

7. Zappert berichtet über die Erkrankung eines Mädchens, das seit dem fünften Lebensjahre rasch zunehmende Demenz zeigte; die Sprache wurde lallend, und das Kind war unfähig, gegebene Aufträge auszuführen. Pupillen ungleich, starr auf Lichteinfall. Der Vater leugnet eine Infektion, doch waren vier Geschwister der Patientin sehr früh gestorben, so daß der Verdacht auf hereditäre Lues vielleicht gerecht erscheint.

8. Bei dem Falle von Woltair handelt es sich um einen 13jährigen Knaben, der an epileptischen Anfällen litt. Pupillen zeigten zunächst minimale Reaktion auf Licht, später trat völlige Starre ein. Patellarreflexe waren sehr lebhaft; es bestand beiderseits Babinski. Der Gang war spastisch. Bei der Mutter bestand eine paralytische Demenz, der Vater war an Tbc. pulm. gestorben.

9. Burgio beobachtete eine 18jährige Patientin, deren Vater an Paralyse gestorben war. Verfasser findet die juvenile Paralyse charakterisiert durch Vorwiegen der körperlichen Symptome.

10. Curschmann brachte die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben, bei dem sich die ersten Symptome im 9. Lebensjahre zeigten. Nach einem Trauma — Fall von der Treppe — trat auffallend schnelle Verblödung ein. Die Untersuchung des Liquor ergab vermehrten Gehalt an Eiweiß und starke Lymphocytose. Eine hereditäre Belastung war nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

10. In dem folgenden Falle, den Keller beobachtete, handelt es sich um einen 19jährigen Patienten. Vater starker Potator. Die Pupillen desselben zeigten träge Reaktion auf Licht. Bei der Mutter, die einen Abort durchgemacht hat, reagierten die Pupillen ebenfalls sehr träge; bei den vier jüngeren Geschwistern des Patienten fand sich

teilweise ebenfalls Trägheit der Lichtreaktion, teilweise auch ungleiche Pupillen, so daß wohl auch hier mit ziemlicher Sicherheit hereditäre Belastung anzunehmen ist.

12—18. Klineberger teilte sieben Fälle mit, bei denen allen Heredität nachweisbar war. Im ersten Falle war der Vater an progressiver Paralyse gestorben, die Mutter litt seit Jahren an Tabes, hatte drei Fehlgeburten, eine Totgeburt gehabt. Zwei Kinder waren degeneriert mit epileptischen Anfällen. Patient selbst war von jeher schwächlich, war stets sehr reizbar und unverträglich gewesen und hatte in der Schule schlecht gelernt. Bei der Aufnahme Sehkraft gleich Ø, Pupillen beide entrundet, lichtstarr, Achillessehnenreflexe Ø, die übrigen Reflexe waren vorhanden. Die Sprache war stolpernd. Es bestand Tremor am ganzen Körper, geringe Ataxie der unteren Extremitäten. Intellektuelle Fähigkeiten sehr dürftig. Im Liquor leichte Vermehrung des Eiweißgehaltes und reichliche Lymphocytose. Serodiagnostisch: Liquor und Blutserum positive Reaktion.

Im folgenden schildert derselbe Autor das Krankheitsbild eines Mädchens von 11 Jahren. Der Vater desselben litt an Tabes, die Mutter war anscheinend gesund. Vor der Geburt der Patientin waren drei Totgeburten gewesen. Kurze Zeit nach der Geburt litt sie an einem bläschenartigen Ausschlage. Mit fünf Wochen traten Krämpfe auf, die nach acht Tagen schwanden. Das Kind entwickelte sich dann bis zum 7. Jahre normal, dann trat ein Rückgang ein. Bei der Untersuchung fanden sich die Pupillen weit und lichtstarr, gesteigerte Patellarreflexe; ferner Ataxie der Beine, Romberg, Sprachstörungen, Konfabulation. Es wurde dreimal eine Punktion gemacht. Es fand sich starke Vermehrung der Lymphocyten. Serodiagnostisch: Beim ersten und dritten Male Liquor negativ, beim zweiten schwach positiv. Das Blutserum ergab stets stark positive Reaktion.

Ferner beobachtete Klineberger einen 20jährigen

Patienten. Die Eltern desselben waren angeblich gesund. Der Vater war Potator. Die Mutter hatte drei Aborte durchgemacht, drei Kinder waren in den ersten Lebensmonaten gestorben. Patient hatte in der Schule gut gelernt. 1906 erlitt er einen leichten Unfall. Seitdem körperlich und geistig zurückgegangen. Die Sprache wurde immer schlechter. Pupillen different, mittelweit, etwas verzogen, absolute Starre. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, es bestanden Spasmen in Armen und Beinen, leichte Ataxie, Romberg +. Im Liquor hochgradige Vermehrung der Lymphocyten. Serodiagnostisch: Liquor ebenso wie Blutserum positive Reaktion.

Ein vierter Fall, den der Autor publizierte, war folgender: Es handelt sich hierbei um einen 17 jährigen Patienten. Die Eltern waren angeblich gesund. Erstes Kind wurde totgeboren, zweites war Patient, drittes Kind hereditär luetisch. Vom 12. Jahre ab zeigte sich bei dem Kranken Abnahme der Intelligenz. Mit 16 Jahren paralytischer Anfall. Ferner bestand paralytische Sprachstörung. Pupillen waren different, absolut starr, die Reflexe waren gesteigert, links bestand Babinski, Romberg +, zyto- und serodiagnostisch positive Reaktion.

Fünftens teilt Klineberger die Krankengeschichte einer Patientin mit, deren Vater im Alter von 39 Jahren an Paralyse starb. Die Mutter leidet seit Jahren an Tabes. Vor der Patientin waren zwei Totgeburten erfolgt, die Schwangerschaft nach der Patientin endete mit einem Abort. Sechs Wochen nach der Geburt litt Patientin an Beulen am ganzen Körper, die vom Arzt angeblich geschnitten wurden. Das Mädchen hatte in der Schule gut gelernt. Bei der Aufnahme fanden sich ungleiche, zuerst gut reagierende Pupillen, im späteren Verlauf der Behandlung wurden dieselben starr auf Lichtreflex. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, Sprache hastig, etwas verwaschen. Ferner bestand Störung der Merkfähigkeit des Gedächtnisses, läppisch-dementes Verhalten. Zyto- und serodiagnostisch: positive

Reaktion. Vorstehenden Fall hatte Kuttner in seiner Dissertation als juvenile Tabes beschrieben.

Im weiteren berichtete Klineberger über einen Patienten, dessen Vater an progressiver Paralyse gestorben war, die Familie der Mutter war schwer degeneriert. Bis 1902 hatte sich das Kind gut entwickelt. Seitdem war ganz allmählich ein Rückgang eingetreten. Patient wurde sehr nervös, die Sprache wurde schlechter. Bei der Untersuchung fanden sich differente Pupillen, R/L träge und wenig ausgiebig. Die Reflexe waren sehr lebhaft, es bestand starker Tremor der Hände, Ataxie und Rombergsches Zeichen. Babinski links +, rechts nicht deutlich. Ferner fand sich lebhafter Stimmungswechsel und hochgradige Demenz. Nach acht Tagen traten paralytische Anfälle auf, seitdem rascher körperlicher und geistiger Verfall. Zyto- und serodiagnostisch: positive Reaktion.

Der letzte Fall betraf einen 1875 geborenen Patienten, dessen Vater an Tabes gestorben war. Patient hatte zuerst eine normale Entwicklung durchgemacht. Seit Herbst 1907 fand sich Abnahme des Sehvermögens, Schwindel, Kopfschmerzen, Reißen in den Beinen, Nachlassen des Gedächtnisses, Verschlechterung der Sprache. Allmählich war vollständige Demenz eingetreten. Pupillen different, beide verzogen, R/L Ø, R/C schwach. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht vorhanden. Ferner ausgesprochene paralytische Sprach- und Schriftstörung. Zyto- und serodiagnostisch: positive Reaktion.

19—20. Joffroy berichtet über zwei 23jährige Patienten, die an progressiver Paralyse erkrankt waren. Eine Heredität war hier nicht sicher nachzuweisen, wohl aber Alkoholismus in der Aszendenz.

21. Lilienstein beobachtete eine 16jährige Patientin, bei der vier Jahre nach Beginn des Leidens Spasmen in Armen und Beinen bestanden. Ferner fand sich nystagmusartiges Zittern der Bulbi, reflektorische Pupillenstarre, Steigerung der Reflexe. Vater $3^1/_2$ Jahre vor der Ehe luetisch infiziert.

22. Janssens und Mees berichten über eine 15jährige Patientin, bei der seit dem 11. Jahre Sprachstörungen, Rückgang der Intelligenz und Gehstörungen aufgetreten waren. Bei der Aufnahme lebhafte Reflexe ohne Klonus, spastisch-paretischer Gang, starker Tremor, fortschreitende Demenz, zunehmender körperlicher Verfall. Die Lumbalpunktion wurde viermal gemacht, ergab zweimal positives Resultat, einmal negativ, einmal réaction discrète. Eine Heredität war hier nicht nachweisbar.

23. Wollburg beschreibt in seiner Dissertation einen Patienten, bei dem die ersten Erscheinungen im 13. Lebensjahre auftraten. Seitdem fortschreitende Demenz. Bei der Aufnahme Pupillen different, lichtstarr. Hochgradiger Tremor der Hände. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, deutliche Ataxie. Babinski nur angedeutet. Es bestand ferner Sprachstörung und hochgradige Demenz. Die Untersuchung des Liquor ergab erhöhten Eiweißgehalt und deutliche Lymphocytose. Der Vater des Patienten, starker Potator, bestreitet, je luetisch infiziert gewesen zu sein, behauptete aber, seine Frau habe Syphilis gehabt, was diese jedoch leugnet. Die Mutter selbst hat einen Abort durchgemacht, vier ältere Geschwister des Patienten sind in früher Kindheit gestorben, zwei ältere und fünf jüngere Geschwister leben und sind mit Ausnahme eines einzigen Kindes, das körperlich und geistig etwas zurückgeblieben ist, gesund.

24—26. Dowall bringt drei Fälle eigener Beobachtung. Im ersten handelt es sich um ein 20jähriges Dienstmädchen, deren Eltern Trinker waren. Patientin war das vierte von fünf Kindern; die älteren Kinder waren gesund, die jüngste Schwester etwas schwachsinnig. In der Schule hatte sie mittelmäßig gelernt, dann war allmählich ein Rückgang der geistigen Fähigkeiten bemerkbar geworden. Bei der Untersuchung Pupillen gleich weit, geben normale Lichtreaktion; Patellarreflexe sehr lebhaft. Am Munde fanden sich strahlige Narben. Es bestand fibrilläres Zucken der Facialismuskulatur und Sprachstörung. 14 Tage vor dem

Tode traten Anfälle auf. Pupillen wurden starr auf Lichteinfall. Die Patellarreflexe waren nicht mehr auszulösen, es bestand beiderseits Babinski.

Im nächsten beschreibt der Autor das Krankheitsbild eines 15jährigen Mädchens, deren Mutter Prostituierte war. Es fanden sich bei der Patientin typische Narben an den Mundwinkeln. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Pupillen different. R/L zunächst normal. Zehn Tage nach der Aufnahme verlor sie die Fähigkeit zu gehen. Es fand sich Sprachstörung, Zungentremor, fortschreitende Demenz. Pupillen wurden lichtstarr. Patellarreflexe gesteigert, beiderseits Babinski. Ferner bestand galliges Erbrechen. Die Sektion lieferte typischen Befund.

Im dritten Falle beobachtete Dowall ein 14jähriges Mädchen, deren andere Familienmitglieder gesund sein sollen. Eine genaue Familienanamnese war aber nicht zu erlangen. Patientin soll bis ein Jahr vor der Aufnahme ein begabtes, tüchtiges Kind gewesen sein, dann wurde sie reizbar, kindisch, erotisch. Bei der Aufnahme zeigte sie ein aufgeregtes kindisches Wesen. Der Gang war normal, die Sprache stockend und undeutlich. Reaktion der Pupillen „not noted". Patellarreflexe normal. Nach zwei Monaten entwickelte sich fortschreitende Demenz; der Gang wurde ataktisch, es traten Anfälle von Erbrechen auf. Die Sprachstörung wurde hochgradiger. Ein Jahr nach der Aufnahme waren die Pupillen different, lebhafte Patellarreflexe, beiderseits Babinski. Auch hier konnte durch die Sektion die Richtigkeit der Diagnose bestätigt werden.

27—31. Bachmann berichtet über fünf Fälle von juveniler Paralyse im Kindesalter. In allen Fällen trat nach Jahren normaler geistiger Entwicklung fast akut Verblödung ein. Auch hier spielte die Syphilis anamnestisch die Hauptrolle, teilweise war sie ererbt, teilweise war reichliche Gelegenheit zu direkter Infektion durch Erkranktsein der Umgebung vorhanden. Bei zweien von den Kindern litten die Mütter an Tabes dorsalis. Klinisch boten die Kinder

ein wechselvolles Bild von läppischer Euphorie, psychischer Indolenz und tiefer Verblödung. Als besonders auffallend erwähnt Bachmann die Vergeßlichkeit der Kinder für nah zurückliegende Begebenheiten. Wahn- und Expansivideen fehlten, dagegen fanden sich häufig Schwankungen der Stimmung und des Affekts. Allen Patienten gemeinsam war eine Störung dss Ganges mit spastischem bzw. ataktischem Charakter und eine mehr oder weniger deutliche paralytische Sprachstörung. Auch Schriftproben zeigten die der paralytischen Schrift eigentümliche Beschaffenheit. Bei den meisten Kindern bestanden totale Starre der Pupille. Bei zweien bestand Atrophie der N. optici. Sensibilität intakt. Nur in einem Falle waren Blasen- und Mastdarmfunktionen gestört. Bei der in allen fünf Fällen vorgenommenen Lumbalpunktion ergab sich dreimal Lymphocytose. Nonne Apelt in allen fünf Fällen +.

32. Trapert berichtet über eine 18jährige Patientin, deren Vater an Phthisis pulm. gestorben ist, ein Bruder durch Apoplexie. Von den Kindern des letzteren starb eins an Epilepsie, zwei sollen ähnlich krank gewesen sein wie Patientin. Mutter lebt und fühlt sich gesund, ihre Sprache ist etwas schwerfällig, Pupillen eng, keine deutliche Reaktion auf Licht. Sie gibt an, ihr Ehemann habe an Lues gelitten. Sie hatte vier Kinder, die sämtlich mit einem hochroten Ausschlag, besonders an Händen und Fußsohlen, zur Welt kamen. Drei starben in den ersten Lebenswochen, nur Patientin (drittes Kind) blieb am Leben. Patientin ist geistig schlecht veranlagt, sie besuchte eine Hilfsschule. Anfang der Erkrankung 1905. Sie äußerte sich in Kopfschmerzen, Schwindelgefühl (Fall auf den Kopf) und Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme: Pupillen weit, träge Reaktion, Zunge zittert, Sprache hervorstoßend, gehemmt, schwer verständlich. Keine Atrophie, Sensibilität nicht gestört. Geistig ist Patientin schwach, sie rechnet falsch. Im ganzen ist sie etwas albern und kindisch. Später: Pupillen lichtstarr, Patellarreflexe Ø, Babinski links angedeutet.

33. In dem Falle, den Senkspiel publizierte, handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen. Mit 15 Jahren zeigte sich Schwäche in den Beinen, unsicherer Gang, Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach kurzer Besserung traten Erregungszustände auf, große Unruhe, Größenideen, Stimmungsschwankungen; Wassermann bei der Patientin, wie auch bei der Mutter, die an Tabes leidet, positiv. Der Vater soll an einem Rückenmarksleiden gestorben sein.

34. In einem zweiten Falle, den Keller einige Jahre später beobachtete, schilderte er das Krankheitsbild einer progressiven Paralyse bei einem 19jährigen Patienten. Bis zum 16. Jahre war derselbe völlig gesund, guter Schüler. Dann zeigten sich Stimmungs- und Charakterveränderungen. Die Untersuchung ergab folgendes: Pupillen lichtstarr, Reflexe waren stark gesteigert. Ferner starker Tremor, Hochgradige Demenz. Bei einem acht- und einem sechsjährigen Bruder zeigten sich ungleiche Pupillen und besonders träge Lichtreaktion.

35. Hudovering bringt die Krankengeschichte eines Mädchens, das sich bis zum 18. Lebensmonat normal entwickelt hatte. Sie war dann extragenital infiziert worden. Seit dem siebenten Jahre Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Seit einem Jahre ausgesprochene Vergeßlichkeit, keine Merkfähigkeit. Pupillen weit, lichtstarr, different, Kniereflexe lebhaft. Eine Heredität war in diesem Falle nicht nachzuweisen.

36. Holloes beschreibt eine atypische Form der juvenilen Paralyse. Die Kranke war eine 20jährige Prostituierte, die leugnete, je luetisch infiziert gewesen zu sein. Es bestand lebhafter Redeschwall und ausgesprochene Größenideen. Pupillen different, Lichtreaktion beiderseits Ø.

37. Mendel bringt die Beschreibung eines Falles, bei dem es sich um einen 17jährigen Patienten handelt. Es fand sich bei demselben hochgradige Intelligenzschwäche und Sprachstörungen. Pupillen waren starr, es bestand Opticusatrophie. Patellarreflexe lebhaft. Lues in der Aszendenz wurde negiert. Der Vater starb an „Herz-

schlag", die Mutter fühlte sich gesund. Wassermann beim Patienten ebenso wie bei der Mutter +.

38. Markus beobachtete einen Knaben, der vom siebenten Jahre ab an paralytischen Anfällen litt und bei dessen Mutter Lues nachweisbar war.

39—43. Trömmer publiziert fünf Fälle juveniler Paralyse. Im ersten handelt es sich um ein achtjähriges, bis dahin begabtes Mädchen. Seit einem Jahr war Patientin unaufmerksam und nachlässig geworden. Es fanden sich reflektorische Pupillenstarre, Demenz, Hutchinsonsche Zähne. Lues der Eltern war nicht sicher nachzuweisen.

Im zweiten Falle beobachtete er einen zwölfjährigen Jungen, bei dem Pupillenstarre, Sprachstörungen, Hypalgesie und Demenz vorhanden waren. Die Eltern sicher luetisch.

Im nächsten beschreibt er einen dem vorigen ganz ähnlichen Fall ohne nachweisbare Lues der Eltern.

Im vierten Fall handelt es sich um einen 16jährigen Jungen, bei dem sich seit dem zwölften Lebensjahre geistiger Rückgang bemerkbar gemacht hatte. Bei der Untersuchung fand sich reflektorische Pupillenstarre, Hypalgesie, starker Fußklonus. Der Vater hatte sich zehn Jahre vor der Geburt des Patienten luetisch infiziert. Die Sektion ergab typischen Befund.

Ferner beobachtete er ein achtjähriges Mädchen, das sich langsam entwickelt hatte und etwas geistig zurückgeblieben war. Drei Jahre vor der Aufnahme von einem Radfahrer überfahren. Seitdem war Patientin träge, vergeßlich, reizbar. Es fanden sich Hutchinsonsche Zähne und fast völlige Pupillenstarre. Vater hatte sich fünf Jahre vor der Geburt der Patientin luetisch infiziert, die Mutter leidet an Tabes.

44. Brissaud und Gy beobachteten ein 19jähriges Mädchen, deren Vater an Paralyse litt. Von den sechs Kindern waren vier in frühester Jugend an Meningitis gestorben. Eine 16jährige Schwester ist gesund. Bei der Aufnahme Patellarreflexe etwas gesteigert. Pupillen träge auf Licht, Gang spastisch, ausgesprochene Gedächtnis-

schwäche, Punktion ergab vermehrtes Eiweiß und Lymphocytose.

45. In dem Falle von Apert war sicher festgestellt, daß die luetische Infektion des Vaters und die Ansteckung der Mutter erst zwei Jahre nach der Geburt des Kindes stattgefunden hatte. Der Beginn der Infektion beim Kinde ist nicht sicher nachweisbar, doch bestand eine Roseola luetica, die antimerkuriell behandelt wurde. Der Vater starb zwölf Jahre nach der Infektion als Paralytiker, die Mutter leidet an Tabes, bei dem Kinde setzten die Cerebralsymptome im 14. Lebensjahre mit fieberhaften Konvulsionen, Delirien, Koma ein, nach deren Verschwinden Demenz, lichtstarre Pupillen, fehlende Sehnenreflexe deutlich wurden.

46. Im Anschluß an diese Zusammenstellung bringe ich die Krankengeschichte eines Falles von juveniler Paralyse, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gekommen ist. Es handelt sich um ein 17 jähriges Mädchen. Die Familienanamnese ergab folgendes: Die Mutter, die einen etwas schwachsinnigen Eindruck macht, litt seit ungefähr 20 Jahren an typisch epileptischen Anfällen, die in unregelmäßigen Abständen auftraten und durch Lues cerebri ausgelöst wurden. Mit 39 Jahren lag sie im epileptischen Dämmerzustand in der hiesigen Klinik. Ein Auszug aus dem damaligen Krankenjournal ergab folgendes: Bei der Aufnahme bestand lebhafter Stimmungswechsel. Patientin war bald lustig, bald weinerlich gestimmt. Sie gab auf Befragen wenig entsprechende Antworten, sie war zeitlich und örtlich schlecht orientiert. Die Pupillen waren damals beinahe starr auf Lichteinfall und different. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Romberg –. Bei der jetzigen Nachuntersuchung ergab sich: Pupillen rechts > links, links lichtstarr, rechts eine Spur von Reaktion. Konvergenzreaktion gut. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, Romberg –. Sensibilität normal. Seit einiger Zeit sollen die Anfälle nachgelassen haben. Eine Untersuchung des Vaters der Patientin ergab folgendes: Pupillen beiderseits verzogen. R/L schlecht. Die linke Pupille reagiert noch weniger als die rechte.

Sprache undeutlich, stockend, Arterien rigide, geringer Tremor der Hände, linksseitige Facialisparese. Früher will er stets gesund gewesen sein, fühlt sich auch jetzt völlig gesund. Er macht einen mißtrauischen Eindruck, ist leicht aufgeregt und reizbar. Er leugnet, je Syphilis gehabt zu haben, gibt aber zu, in der Jugend mehrmals gonorrhoisch infiziert zu sein. Er soll außerdem starker Potator sein. Die Geschwister konnten nicht untersucht werden, sollen aber gesund sein. Der Großvater mütterlicherseits ist im Delirium gestorben, ein Onkel mütterlicherseits ist geisteskrank, ein Vetter des Vaters im Suicid gestorben. Als Kind soll Patientin nie ernstlich krank gewesen sein. Ausschlag usw. ist nicht beobachtet worden. In der Schule hat sie gut gelernt, soll aber immer schon etwas sonderbar gewesen sein. Mit dem 15. Jahre begann die Krankheit. Es traten anfallsweise Zustände plötzlicher Bewußtseinstrübung auf, Patientin beging verkehrte Handlungen. Bei den Anfällen treten keine Zuckungen auf, es erfolgte aber mehrfach Einnässen. Dauer der Anfälle etwa zehn Minuten. Gleichzeitig trat allmähliche Abnahme des Gedächtnisses, Erschwerung der Auffassung ein. Zeitweise war sie deprimiert.

Am 14. Januar 1910 Aufnahme in die hiesige Klinik. Patientin macht den Eindruck einer etwa 14jährigen. Sie gibt ihren Namen richtig an, ist auch zeitlich ziemlich gut orientiert. Sie erklärt auf Befragen, sie leide an Schwindelanfällen, die Hände zitterten ihr so. Aufgefordert, einen solchen Anfall zu beschreiben, erklärt sie, es würde ihr ganz heiß und manchmal ganz kalt, sie wüßte nicht, wo sie etwas hingelegt habe und wo sie sei. Die Dauer der Anfälle betrage etwa zehn Minuten. Umgefallen sei sie nicht dabei, Krämpfe und sonstige Beschwerden habe sie nicht. Auf die Frage, woher die Schwindelanfälle kämen, antwortete sie mit leiser Stimme und zögernd: „Von Kopfleiden.“ Weiter gefragt, was das für ein Kopfleiden sei, erklärt sie: „Das Gehirn.“ Die Frage, ob die Gedanken kürzer seien, beantwortet sie leise mit „Ja“. Woran sie das merke: „Wenn ich schwindlig bin.“ Ob ihr Gedächtnis kurz ist:

„Nein, jetzt nicht, früher ja.“ Wie oft tritt Schwindel ein? „Manchmal jeden Tag.“ Ist die Sprache schlechter geworden? „Nein.“ Ob sie gut gelernt habe; sie sei von der ersten Klasse eingesegnet worden, habe aber schwer begriffen.

Eine Intelligenzprüfung, die angestellt wurde, ergab ziemlich dürftige Kenntnisse.

$6 \times 7 = 42$.

$7 + 8 = 15$.

$7 \times 8 = 65$ .... 92.

$51 - 19 =$ ..... 48.

Wieviel Zinsen bringen 100 M zu 3 % in einem Jahr? .... $100 \times 3 = 3000$ ... (verbessert sich dann) 3 M.

Wann war die Schlacht bei Sedan? .... 18. I. ....

In welchem Jahr? .....

Wer war Luther? Ein Reformator von der evangelischen Kirche.

Wie viele Erdteile gibt es? Fünf. Europa, Asien, Amerika, Afrika, Australien.

Welches ist die größte Stadt Europas? .... Berlin.

Hauptstadt von England? ....

Hauptstadt von Frankreich? ....

Eine dreistellige Zahl (755) ist nach $1'/_2$ Minute vergessen.

Status: Kleines, grazil gebautes Mädchen in mäßig gutem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blaß. Linke Kubitaldrüse leicht vergrößert. Herz: Erster Ton an der Spitze unrein. Aktion etwas beschleunigt. Puls 90 in der Minute. Pupillen: Links Mydriasis, rechts nicht ganz mittelweit, beide nicht ganz rund; linke Pupille zeigt eine Spur von Reaktion auf Licht, rechte Pupille lichtstarr. Die Reaktion auf Konvergenz ist erhalten. Ferner findet sich eine Schwäche des linken Abducenz. Konjunktival- und Kornealreflexe sind beiderseits vorhanden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Rachen- und Gaumenreflex ist erhalten. Die Sprache klingt nasal, undeutlich, ausgeprägtes Silbenstolpern.

Reflexe der oberen Extremitäten sind normal. Kniephänomene sind vorhanden, aber abgeschwächt, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Abdominalreflexe sind vorhanden. Kein Babinski.

Motilität: In den Armen ist die Kraft gering, es findet sich ein starker Tremor der Hände, ferner Ataxie der Arme. Keine Lähmungen. In den Beinen ist die grobe Kraft gut. Deutliche Ataxie beiderseits. Der Gang ist ohne Besonderheiten. Rombergsches Phänomen angedeutet.

Sensibilität kann nicht ganz einwandfrei geprüft werden, da die Patientin sich in ihren Angaben verschiedentlich widerspricht. Soweit zu prüfen ist, scheint die Sensibilität nicht gestört zu sein. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten der Haut. Mechanische Muskelerregbarkeit +. Ovarienschmerz nicht vorhanden. Die gleich nach der Aufnahme vorgenommene Lumbalpunktion ergibt folgenden Befund: starke Lymphocytose, Magnesiumsulfatprobe +.

Die Wassermannsche Reaktion ergab positives Resultat für Blut und Liquor.

Weitere Krankengeschichte.

15. Januar 1911. Patientin hatte heute zwei Anfälle, die hysterisch aussahen. Sie schlägt gleichmäßig während des Anfalles mit den Händen auf die Bettdecke, wie auf eine Trommel. Der ganze Körper bewegt sich dabei mit. Das Bewußtsein ist während der Anfälle nicht wesentlich getrübt. Patientin gibt dabei auf Anreden richtig Antwort. Während eines Anfalls erfolgte Einnässen. Bemerkenswert ist noch folgendes: Es gelingt, den Anfall zu kupieren, wenn man auf Ovarienschmerz prüft.

16. Januar 1911 zwei Anfälle. Therapie: Jod.
17. Januar drei Anfälle.
18. Januar zwei Anfälle.
19. Januar fünf Anfälle.
20. Januar drei Anfälle.
21. Januar vier Anfälle.
22. Januar drei Anfälle.

23. Januar einen Anfall.

24. Januar zwei Anfälle.

27. Januar. Das subjektive Befinden ist während des Aufenthaltes in der Klinik besser geworden. Patientin beschäftigte sich etwas mit Handarbeit, wobei besonders starker Tremor der Hände bemerkbar ist. Eine körperliche Untersuchung ergibt nichts Neues.

31. Januar zwei Anfälle.

2. Februar drei Anfälle.

3. Februar drei Anfälle, 4. Februar drei Anfälle. Brom.

12. Februar. Bisher ist keine Besserung eingetreten. Einleitung einer Schmierkur.

3. März drei Anfälle, 14. März ein Anfall, 19. März zwei Anfälle.

Während der ganzen Zeit litt die Patientin an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. Es fand sich dabei hochgradige Rötung des ganzen Gesichts und des Kopfes, eine Erscheinung, die wohl auf Lähmung der Gefäßnerven zurückzuführen ist. Ferner klagte Patientin über zeitweilige Schlaflosigkeit. Die Anwendung von Schlafmitteln hatte meist geringen Erfolg.

20. März. Nach Beendigung der Schmierkur ist keine Besserung des Zustandes zu konstatieren, nur der Tremor der Hände hat etwas nachgelassen.

23. März. Nach Hause beurlaubt.

1. April. Wiederaufnahme in die Klinik.

Eine neu vorgenommene Untersuchung ergibt keine Anderung des Zustandes. Therapie: Thiodininjektionen.

14. Mai 1911. Ohne Besserung des Zustandes aus der Klinik nach Hause entlassen.

Zusammenfassung.

Das ganze Krankheitsbild kurz zusammengefaßt, ergibt folgendes: Ein bis zum 15. Lebensjahr gesund gewesenes Mädchen erkrankt ohne äußere Ursachen an Schwindel, Nachlassen des Gedächtnisses und der intellektuellen Fähigkeiten. Es treten Zustände zeitweiser Verwirrtheit, ver-

bunden mit Bewußtseinstrübung auf. Die Untersuchung ergibt differente, nicht ganz runde Pupillen, R/L links eine Spur, rechts Ø, Romberg angedeutet, Kniereflexe vorhanden, jedoch abgeschwächt, Achillessehnenreflexe Ø, Ataxie der Arme und Beine, Sprache undeutlich, nasal, ausgeprägtes Silbenstolpern. Zyto- und Serodiagnostik ergeben stark positiven Befund. Nach allem diesen handelt es sich bei der Patientin wohl um ein schweres Hirnleiden auf luetischer Basis. Dafür spricht besonders der Befund des Liquor. Während eine leichte Lymphocytose bei den meisten organischen Hirnkrankheiten beobachtet wird, weist eine starke Vermehrung der Lymphocytose auf eine metasyphilitische Erkrankung hin. Bei einer gleichzeitigen Vermehrung des Eiweißgehaltes und positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion für Blut und Liquor wird, wie z. B. Chotzen nachgewiesen, dieser Verdacht bestätigt. Diese Angaben fanden wir auch in unserem Fall bestätigt.

Unter den 46 Fällen dieser Arbeit wurde 20 mal eine Lumbalpunktion vorgenommen. Dabei ergab sich 20 mal eine beträchtliche Lymphocytose, 15 mal finden sich Angaben über Vermehrung des Eiweißgehaltes, dabei 1 mal „réaction discrète", 9 mal wurde die Wassermannsche Reaktion angestellt. Nur in einem Fall ergab sich dabei eine zweifelhafte Reaktion beim Liquor. In allen anderen Fällen fand sich positives Resultat für Blut und Liquor.

In Betracht käme also neben einer Paralyse höchstens noch eine sichere Lues cerebri. Gegen eine Lues cerebri sprechen folgende Umstände: das Fehlen von Herdsymptomen, wie Lähmungserscheinungen, Lokalisation der Kopfschmerzen auf eine klopfempfindliche Stelle des Kopfes, das Einsetzen der Krankheit erst im 15. Lebensjahre und das Fehlschlagen aller antiluetischen Kuren. Für eine progressive Paralyse dagegen ist neben den vorher gegen Lues cerebri angeführten Gründen noch das charakteristische Silbenstolpern in Erwägung zu ziehen, während zumeist bei einer Lues cerebri Sprachstörungen von einem anderen Charakter, wie Aphasie, bulbäre Sprache, vorkommen. Da

für eine in frühester Jugend erworbene Lues keine Anzeichen vorhanden sind, eine spätere Infektion aber schon wegen des Alters der Patientin nicht anzunehmen ist, so muß man hier wohl mit Sicherheit das Krankheitsbild als eine hereditäre kongenitale Form der progressiven juvenilen Paralyse ansprechen. Schon die Familienanamnese ergibt starke hereditäre Belastung in der Aszendenz, andrerseits kann wohl aus der Untersuchung der Eltern mit ziemlicher Sicherheit auf eine luetische Infektion geschlossen werden. Auch aus den Zusammenstellungen der oben erwähnten Autoren ergibt sich die Bedeutung der Lues der Eltern für das Zustandekommen der juvenilen Paralyse. So fand Alzheimer unter 70,7 % aller Fälle, d. h. wenn er auch die Fälle bei der Berechnung mit verwandte, deren Familienanamnese nicht mit Sicherheit zu erheben oder völlig unbekannt war, einen Zusammenhang der Krankheit mit der Lues. Wenn er nur die Fälle mit genauer Familienanamnese in Betracht zog, so konnte er sogar in 91 % aller Fälle mit Sicherheit oder sehr großer Wahrscheinlichkeit Beziehungen zur Syphilis nachweisen. Frölich kam zu ähnlichen Resultaten: in 54,8 % aller Fälle war Lues sicher nachweisbar. Wenn er nur die Fälle mit genauer Anamnese zur Berechnung verwandte, so konnte er in 95,9 % mit Wahrscheinlichkeit Syphilis nachweisen. Zog er alle Fälle in Betracht, so waren es doch noch 82,4 %, bei denen die Familienanamnese mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für einen Zusammenhang mit Lues sprach.

Aus den von mir gesammelten Fällen ergibt sich folgendes Resultat. In einer Gesamtzahl von 46 Fällen fanden sich 38 mal eine genauere Familienanamnese. Von den übrigen 8 Fällen fanden sich 2 mal überhaupt keine Angaben und 6 mal unsichere. Es würde also, wenn ich die 38 genaueren Fälle heranziehe, in 94,7 % ein Zusammenhang der Erkrankung mit der Lues bestehen. Nehme ich alle Fälle, so ergibt sich noch immer ein Prozentsatz von 78,2 %. Sicher nachweisbar war Lues in 52,1 % aller Fälle oder 63,1 % aller genauer beschriebenen Fälle. Die von

mir gefundenen Zahlen stimmen also ziemlich genau mit denen von Alzheimer und Frölich berechneten Werten überein. Was die anderen ätiologischen Momente anlangt, so fand sich 7 mal Alkoholismus in der Aszendenz, 4 mal war die Krankheit nach einem Trauma zum Ausbruch gelangt.

Das Krankheitsbild zeigt im ganzen den schon von Alzheimer beschriebenen Symptomenkomplex. Hiernach ist der Verlauf der Krankheit im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen außerordentlich langsam und schleppend. Das Leiden verläuft meist in Form von einfacher Demenz ohne Wahnbildung. Größenideen sind außerordentlich selten. In den von mir zusammengestellten Fällen fanden sich nur dreimal derartige Angaben. Remissionen finden sich sehr selten und sind nicht von langer Dauer. Als Frühsymptome finden sich nach Alzheimer häufig Pupillenstarre, Opticusatrophie, ferner fehlende oder gesteigerte Patellarreflexe, während ein normales Verhalten der Kniephänomene selten beobachtet wurde. In dem von uns beschriebenen Falle fanden sich Pupillenstarre und eine Abschwächung der Patellarreflexe, während Atrophie des N. opticus nicht vorhanden war. Aus der Zusammenstellung ergab sich unter 24 verwertbaren Fällen 18 mal gesteigerte, 1 mal abgeschwächte Kniephänomene, 5 mal fehlende Patellarreflexe, während ein normales Verhalten dabei nicht beobachtet wurde. Nur in 5 Fällen fanden sich Angaben über Opticusatrophie.

Unter 29 Fällen, bei denen die Reaktion der Pupillen erwähnt ist, fand sich 25 mal oder 86,3 % völlige Starrheit auf Licht und 4 mal oder in 13,7 % sehr träge Reaktion. Die Angaben Klienebergers, daß im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen bei der juvenilen Form derselben subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, in den meisten Fällen fehlen, waren bei unserer Beobachtung nicht zutreffend. Im Gegenteil machten gerade Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit die Hauptbeschwerden der Patienten aus. Bemerkenswert sind ferner

an unserem Falle die Anfälle, die oft mehrmals am Tage auftreten und nicht das gewöhnliche Bild der paralytischen Anfälle bieten, von denen man zwei Arten, die apoplektiformen und die epileptische Form, unterscheiden kann[1]). Die Dauer derselben beträgt gewöhnlich ein oder mehrere Minuten. Die ersteren bestehen in einer nur kurz dauernden Bewußtseinsstörung resp. in einem Bewußtseinsverlust und darauf folgender Lähmung unter dem Bilde einer Hemiplegie, Monoplegie oder Aphasie. Diese Lähmungen halten jedoch nur einige Stunden oder Tage an, um sich dann zurückzubilden, nur ganz ausnahmsweise bleiben sie dauernd. Manchmal ist es nur eine leichte Ohnmacht, die von temporärer Lähmung gefolgt ist oder nur ein Schwindelanfall. Die Bewußtseinsstörung kann aber auch ganz fehlen, so daß eine schnell vorübergehende Lähmung, selbst eine Aphasie und Oculomotoriusparese usw. von kurzer Dauer den Anfall repräsentierten. Die epileptiformen Attacken entsprechen entweder dem petit mal oder ganz dem genuinen epileptischen Anfall; und es gibt Fälle von Paralyse, in denen Anfälle dieser Art dem Leiden vorausgehen. Es sind meist halbseitige Zuckungen, selten Parästhesien mit oder ohne Bewußtseinsstörungen. Diese Anfälle können auch serienweise erfolgen und einen echten Status epilepticus erzeugen. Man hat ferner von paralytischen Anfällen rein psychischer Natur gesprochen und dahin plötzlich eintretende und rasch abklingende Verwirrungs- und Erregungszustände gerechnet.

Im gewissen Gegensatz dazu handelt es sich bei der Patientin um Anfälle, die hysterischen Charakter zu haben scheinen. Wie bei der Hysterie, bei der alle Muskeln, die unter der Herrschaft des Willens stehen, vom Krampf befallen werden können, der sich bald in Zuckungen rhythmischer Art an einer oder mehreren Extremitäten äußert, ein andermal in wildem Hin- und Herschleudern der Gliedmaßen besteht, traten auch bei der Patientin grobe

[1]) Vgl. Oppenheim u. a.

schleudernde Zuckungen besonders beider Arme auf mit nur geringer Beteiligung des Rumpfes.

Das Bewußtsein, das bei der Hysterie in der Regel erhalten, manchmal aber auch stark beeinträchtigt oder unter dem Banne von Sinnestäuschungen und traumhaften Vorstellungen stehen kann, war bei der Patientin während der Anfälle kaum getrübt, sie reagierte auf Anruf und gab auch Antwort.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß man die Anfälle unterdrücken konnte, wenn man die Prüfung auf Ovarienschmerz vornahm. In keinem der mir bekannten Fälle finde ich Angaben über das Auftreten ähnlicher Zustände. Allerdings ist es ja bekannt, daß an und für sich bei Paralytikern auch hysteriforme Anfälle vorkommen.

In ähnlicher Weise wie die Fälle von juveniler Paralyse sind auch die Veröffentlichungen von juveniler Tabes dorsalis in den letzten Jahren immer zahlreicher geworden. Im Anschluß an einen Fall von infantiler Tabes, der in hiesiger Poliklinik beobachtet wurde, habe ich 13 Fälle seit 1905 aus der Literatur gesammelt und lasse sie an dieser Stelle kurz gefaßt folgen.

1. Hartmann schildert die Krankengeschichte eines 20jährigen Mädchens, das als Achtmonatkind unehelich geboren ist. Die Mutter hatte später noch vier Kinder, von denen zwei in den ersten Lebenstagen starben und eins tot zur Welt kam. Seit dem 13. Jahre bestehen bei der Patientin neuralgische Gesichtsschmerzen, deren Sitz in die Knochen verlegt wurde. Vom 17. Jahre herrschte eine beträchtliche Abnahme der Sehkraft. Die Untersuchung ergab: Opticusatrophie, deutliches Westphalsches Zeichen und Romberg.

2. In dem Falle von Nonne handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen. Vom zehnten Lebensjahre hatte die Sehkraft abgenommen. Die Unsicherheit in den Beinen begann mit dem achten Jahre, ebenso die lancierenden Schmerzen. Die Untersuchung ergab: Opticusatrophie, totale Pupillenstarre, Ataxie, Romberg, Hypalgesie, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Die Mutter leidet an Tabes, ebenso eine Schwester der Patientin. Zeichen einer abgelaufenen Lues sind bei der Mutter nicht nachweisbar, dagegen konnte bei der Schwester abgelaufene Keratitis interstitialis, alte Chorioiditis auf luetischer Basis konstatiert werden.

3. Lazarus berichtet über ein 20jähriges Dienstmädchen. Die Krankheit begann vor drei Jahren mit

Einschlafen der rechten Fußsohle in der Nähe der Zehen. Ein Jahr später dieselbe Erscheinung links. Dann wurden die Bewegungen des rechten Beines schwieriger. Ein Jahr später ist dasselbe Bild links. Vor einem Jahr trat Stechen in den Knien und Hacken auf. Es bestand Westphal, Romberg, Argyll-Robertsonsches Phänomen. Hereditäre Lues scheint hier nicht vorhanden zu sein.

4. Hochsinger publiziert folgende Beobachtung. Es handelt sich um einen 20 jährigen Mann, kongenital luetisch. Im fünften Lebensjahre war er an Lebersyphilis und paroxysmaler Hämoglobinurie erkrankt. Im zehnten Lebensjahre trat partielle Oculomotoriuslähmung und Erscheinungen von Hirnlues, im zwölften Jahre Enuresis, Aortenaffektion auf. Im 17. Jahre stellten sich die ersten Erscheinungen der Tabes mit hereditärem Infantilismus ein.

5—7. Hawthorne bringt drei Fälle. Im ersten traten als Frühsymptome neuralgiforme Schmerzen auf.

Im zweiten begann die Tabes mit Sehstörung und Opticusatrophie.

Beim dritten leiteten Augenmuskelparese resp. Doppelsehen die Krankheit ein.

8. Margoulis bringt den Bericht über die Krankengeschichte eines achtjährigen Mädchens, das seit drei Jahren an Blasenstörungen litt. Pupillen lichtstarr, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Incontinentia urinae, Atrophie des N. opticus. Heredität: Vater leidet an Tabes, die Mutter an Lues. Die Eltern leugnen aber beide, eine luetische Infektion erhalten zu haben.

9—10. Dobrochotoff veröffentlicht zwei Fälle. Bei der 14 Jahre alten Patientin begannen die Frühsymptome im 12., bei einem 21 jährigen Patientin im 16. Lebensjahre. Die Mutter der Patientin starb an progressiver Paralyse. Der Vater leidet an Tabes.

11. Sänger berichtet über Tabes oder Tabesparalyse. Die Kranke ist ein 17 jähriges Mädchen. Pupillen rechts größer als links, absolute Starre. Patellarreflexe sehr ab-

geschwächt. Achillessehnenreflexe Ø. Hutchinsonsche Zähne. Mutter hätte 2 mal faultot geboren.

12. Bourneville, Kindberg, Richet beobachteten eine Tabesparalyse bei einem 15 jährigen Mädchen. Vater derselben hatte sich zwei Jahre vor der Geburt der Patientin luetisch infiziert, starb später an Tabesparalyse. Die Mutter war auch an Lues und Tabes erkrankt. Die Patientin zeigte mit sechs Monaten luetische Symptome, nach einem Jahr deutliche Tabes mit Erscheinung. Paralyse, ging dann unter epileptischen Krisen zugrunde. Die Sektion ergab eine charakteristische Degeneration der Hinterstränge.

13. Marburg bringt die Krankengeschichte einer zweijährigen Patientin. Nach normaler Geburt entwickelte sich das Kind normal bis zum ersten Jahre. Seit dieser Zeit trat Abnahme des Sehvermögens ein. Die Untersuchung ergab: Opticusatrophie, Patellar- und Achillessehnenreflexe Ø, Pupillen rechts links, enge, träge reagierend. Hypotonie der Muskulatur, Larynxkrisen. Der Vater hatte sich vor 20 Jahren luetisch infiziert.

Im Anschluß an diese kurze Zusammenstellung bringe ich die Beschreibung eines Falles, der im Jahre 1908 in hiesiger Klinik beobachtet wurde. Der Vater des Patienten leidet seit dem 11. Lebensjahre an „Knochenreißen". Die Mutter leidet an Schwindel und Kopfschmerzen. Ob der Vater luetisch ist, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Eine Schwester des Patienten — jetzt sieben Jahre alt — wurde vor fünf Jahren plötzlich auf der rechten Seite gelähmt, verlor die Sprache und kann auch jetzt noch nicht sprechen. Sie lahmt, kann aber gehen. Eine Beschränkung der Sehkraft soll nicht aufgetreten sein.

Patient hat eine normale Geburt durchgemacht, soll aber als ganz kleines Kind an Ausschlag erkrankt sein. Mit zwei Jahren soll er eine Wunde am Penis gehabt haben. Gelernt hat er in der Schule schwach. Seit dem Sommer sei das Sehen schlechter geworden. Patient klagt zeitweise über Schmerzen im Bein, es besteht schon

seit längerer Zeit Inkontinenz und Schwäche der Blase. Krämpfe sollen nie aufgetreten sein, gelähmt ist Patient auch nie gewesen. Die Untersuchung ergab folgendes: Zwölfjähriger Knabe von schwächlichem Körperbau. Es besteht starke Kyphose der oberen Halswirbelsäule. Der Kopf erscheint groß, sitzt tief zwischen den Schultern. Der Hals ist wenig modelliert, er erscheint gleichmäßig dick, eine Vergrößerung der Thyrioidea ist nicht zu fühlen. Pupillen different, rechts ganz weit, links ganz eng. R/L Ø, R/C gering. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits Abblassung und Atrophie der Pupillen. Patellarreflexe rechts nicht auslösbar, links +. Achillessehnenreflexe beiderseits Ø. Ein deutliches Rombergsches Phänomen bestand nicht. Ferner bestand Hypästhesie und Hypalgesie in breiter Zone um Brust und Rücken, zwei Finger ober- und unterhalb der Mammae. Außerdem fand sich Hypästhesie an der Unterseite des Vorderarmes. Psychisch fanden sich schlechte Kenntnisse. Lesen gut. Rechenaufgaben werden schlecht gelöst. $3 \times 3 = 4$, $2 \times 2 = 4$. Sonst psychisch nichts Besonderes.

Da der Fall nur poliklinisch einmal zur Untersuchung kam, die Eltern auswärts in der Provinz wohnten, so konnte eine genauere Untersuchung (Wassermann usw.) nicht angestellt werden.

Zusammenfassung.

Die Diagnose der juvenilen Tabes dorsalis scheint mir in diesem Falle nicht zweifelhaft. Als Frühsymptome traten hier zuerst Abschwächung der Sehkraft, reißende Schmerzen in den Beinen, Inkontinenz und Schwäche der Blase ein. Bei der Untersuchung fanden sich ferner differente, lichtstarre Pupillen, Ablassung und Atrophie der Pupillen, Fehlen der Achillessehnenreflexe, Kniephänomene different, rechts Ø, links +. Ferner ergab die Prüfung charakteristische Sensibilitätsstörungen am Rumpf und an der Unterseite des Vorderarmes. Es fanden sich also die Kardinalsymptome deutlich bei unserem Falle ausgeprägt. Aus

den von mir zusammengestellten Fällen ergaben sich folgende Zahlen über das Vorkommen der häufigsten Symptome: Unter 14 Fällen fanden sich 5 mal Angaben über Opticusatrophie, 2 mal waren als Frühsymptome Augenmuskellähmungen erwähnt. Unter sechs Angaben über Pupillenreaktion fand sich 5 mal völlige Starre, 1 mal sehr träge Reaktion; 7 mal fand ich Angaben über das Fehlen von Kniephänomenen. Eine genauere Berechnung über die Häufigkeit der Symptome lasse ich an dieser Stelle nicht folgen, da ich mich gerade bei der Zusammenstellung der Literatur über juvenile Tabes fast nur auf Referate beschränken mußte, die nur in einzelnen Fällen genauere Angaben über das Symptomenbild enthielten.

Was die Ätiologie anbelangt, so fand ich unter 14 Fällen 3 mal überhaupt keine Angaben über die Familie, in den übrigen 11 Fällen fand sich einmal ausdrücklich vermerkt, daß wohl keine Heredität vorliege. 7 mal bestand eine sichere Beziehung der Krankheit zur Lues. Das sind 63,6 %. In 3 Fällen oder 27,3 % ergab sich mit größter Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang. Wir haben also im ganzen 90,8 % der Fälle mit genauer Familienanamnese oder in 71,4 % aller Fälle eine Beziehung der Krankheit zur Syphilis.

Die Fälle von hereditärer Tabes und Paralyse weisen nachdrücklich darauf hin, daß es sich bei der Erkrankung um eine durch die Syphilis hervorgerufene Affektion handelt, eine Anschauung, die auch heute die überwiegende Mehrzahl der Forscher teilt. Zu einer ganz ähnlichen Auffassung müssen auch die Fälle von konjugaler Paralyse und Tabes führen, die mit dem Krankheitsbild der juvenilen Tabes und Paralyse den familiären Charakter gemeinsam haben und die in neuerer Zeit verhältnismäßig häufig zur Beobachtung gelangt sind. Suntheim hat in seiner Dissertation über konjugale Tabes und Paralyse alle bis 1908 bekannt gewordenen Fälle gesammelt und sie in ausführlicher Weise statistisch verwertet. Auch in der hiesigen Klinik ist eine Zusammenstellung aller aus den Jahren 1904—1907 zur

Beobachtung gekommenen konjugalen und auch familiären Erkrankungen syphilogener Art gemacht worden.

Aus der Arbeit von Herrn Prof. Meyer konnte ich folgende Angaben entnehmen. Zur Beobachtung gelangten 85 sichere Paralysefälle, davon 60 Männer, 25 Frauen. Von den Männern waren 50 verheiratet, 10 ledig. Bei ihnen konnten im ganzen 14 mal die Frauen untersucht werden. Unter den 25 paralytischen Frauen waren 15 verheiratet, 10 ledig. 4 mal konnte der Ehemann, einmal der Vater einer ledigen Patientin untersucht werden. Von im ganzen 28 Fällen, in denen ein Ehegatte an Paralyse und Tabes usw. litt, konnte 8 mal, d. h. in 28,5 %, bei dem anderen Ehegatten mit großer Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit eine Erkrankung des Nervensystems ähnlicher Art festgestellt werden, während mehrfach noch der Verdacht auf ein solches Leiden bestand. Dieser innige Zusammenhang der Erkrankung des Nervensystems mit der Syphilis hat dahin geführt, daß verschiedene Forscher eine besondere Art des Virus für sie als ursächlich annehmen zu müssen glauben, eine „Syphilis à virus nerveux". Eine derartige Annahme ist zurzeit wohl noch von der Hand zu weisen. Denn wie Herr Professor Meyer an der Hand von Fällen ausführen konnte, finden sich sehr häufig neben syphilogener Affektion des Nervensystems andere Organe syphilitisch erkrankt, so z. B. ganz besonders häufig die Aorta und das Gefäßsystem. Das rechtfertigt die Annahme, daß das syphilogene Virus in solchen Fällen nur unter oder neben anderen Organen auch das Nervensystem ergreift, dasselbe nicht bevorzugt. „So scheint mir", führt Herr Prof. Meyer weiter aus, „die Grundlage für die Annahme einer Lues nervosa noch zu wenig sicher; eher könnte man nach unseren Erfahrungen daran denken, daß das syphilitische Gift, das zur Erkrankung des Nervensystems führt, eine Neigung zur Organerkrankung, zur Bildung tertiärer Erscheinungen hat, weniger als sekundäres Stadium manifest wird. Doch werden erst weitere systematische Forschungen, vor allem allgemeine bei syphilitisch Infizierten und deren

Angehörigen Aufschluß darüber bringen, ob und wie weit wir eine verschiedene Affinität des syphilitischen Virus zu den verschiedenen Organen annehmen können."

Nachtrag.

Der nachfolgende Fall — es handelt sich hier um das Krankheitsbild der juvenilen Paralyse — fand erst nach Fertigstellung der Arbeit Aufnahme in die hiesige Klinik.

Die Krankengeschichte ergibt folgendes: Anamnese (abgegeben von der Mutter des Patienten): Patient ist das einzige lebende Kind vom ersten Manne. Das erstgeborene Kind — ein Mädchen — starb nach drei Monaten an Krämpfen. Es folgten dann mehrere Frühgeburten im sechsten und siebenten Monat. Das letzte Kind ist Patient. Kurz nach der Geburt will die Mutter an Händen und Füßen einen geringen Ausschlag bemerkt haben, der aber bald ohne Behandlung verschwand. Als sieben Monate altes Kind erkrankte er an profuser Diarrhöe, die ihn sehr herunterbrachte. Der Mutter ist es aufgefallen, daß er immer schlecht Luft durch die Nase bekam; eine Behandlung dagegen hatte keinen Erfolg. Patient war stets schwächlich und nicht so aufgeweckt wie andere Kinder, war bis zum siebenten Jahre unrein.

Als Kind von sieben Jahren soll er mehrmals leichte Krampfanfälle gehabt haben, die jedoch bald wieder schwanden. Nur sind der Mutter immer merkwürdige Augenbewegungen, die Patient besonders ausführte, wenn er sich unbeobachtet glaubte, aufgefallen.

Patient hat bis zur vierten Klasse die Schule besucht, hat immer schwach gelernt. Er lernte dann zunächst Schlosser, dann Kellner, beides jedoch nur kurze Zeit, hat sich dann viel herumgetrieben und war sehr heruntergekommen. Seine Mutter ließ ihn dann durch die Polizei nach Hause zurückholen. Es fielen ihr damals besonders

Sprachstörungen an ihm auf, er verdrehte die Worte oder gebrauchte falsche Bezeichnungen. Er machte dann eine schwere Lungenentzündung durch. Nach seiner Genesung hat er dann für kurze Zeit wieder Stellungen angenommen, er hielt aber nirgends lange aus.

Dann wurde er wegen unzüchtiger Handlungen, wegen Einschlagen von Fenstern usw. zu längeren Gefängnisstrafen verurteilt. Im Gefängnis soll er „Anfälle von Verrücktheit" gehabt haben. Nach seiner Entlassung sei er geistig noch schlechter gewesen als vorher. Er habe sich um nichts als um sein Vergnügen gekümmert. „Vernünftig" unterhalten habe man sich mit ihm nicht können. Er hat sehr viel gelesen, besonders Detektivromane. Oft saß er da, den Kopf in die Hand gestützt, sprach vor sich hin, lachte dann plötzlich unmotiviert laut auf, beschimpfte seine Mutter, sie solle nicht glauben, er sei verrückt, er sei nur innerlich schwer krank, er habe den Krebs.

Vor zwei Wochen mußte ihn die Mutter aus der Wohnung ausweisen, weil er seine kleine Stiefschwester erhängen wollte; dabei hatte er seine Mutter mit heißem Tee begossen und geschlagen.

Er ist dann selbst ins Krankenhaus gegangen, weil er sich schwach fühlte und über Brustschmerzen klagte. Von dort aus erfolgte die Verlegung in die psychiatrische Klinik.

Bei der Aufnahme war Patient sehr redselig, selbstzufrieden, sexuell etwas erregt. Er erklärte, er habe nur den Verrückten gespielt, um auf eine andere Station zu kommen. Örtlich und zeitlich ist er gut orientiert. Er gibt Namen, Alter, Beruf richtig an. Auf Befragen erklärt er, er sei wegen eines Kehlkopfkatarrhs in das Krankenhaus gegangen, außerdem habe er Schmerzen in der Brust und im Magen. Er wisse genau, er müsse krebskrank sein, sein Stiefvater sei daran gestorben, für ihn gebe es keine Hilfe. Er erzählt dann spontan weiter: Er müsse „perwiß" (pervers!) veranlagt sein, er habe früher viel Onanie getrieben, das gebe „Gehirntripper" und Rückenmarksschwindsucht. Er wisse das genau; ihm sei auch manch-

mal so schwül im Kopf. Schwindelanfälle habe er keine gehabt, er sei auf See gefahren, da kenne er keine „Schwindelei".

Getrunken habe er wenig, nur Bier und manchmal etwas Likör; in der letzten Zeit nicht mehr, weil er Luftröhrenkatarrh hatte, und da hätte er sich etwas holen können, so eine Diphtherie oder Kinderkrankheit.

Wer hat Ihnen das gesagt? Das wisse er selbst, wenn man wenig trinke, kriege man Delirium, wenn man mehr trinke, werde man verrückt. Er habe die Bürgerschule bis zur dritten Klasse besucht. Gelernt habe er nicht gut, besonders Religion und Rechnen, besonders die Dezimal- (Patient meint die Prozentrechnung, kommt aber nicht darauf) Rechnung sei ihm schwer gefallen.

Eine Intelligenzprüfung ergibt mäßige Kenntnisse. Leichte Rechenaufgaben werden im Kopfe ziemlich sicher gelöst. Eine Zahl (5670) wird nach einer Minute nicht mehr behalten.

(Reichskanzler?) Das weiß ich nicht, darum habe ich mich nicht gekümmert.

(Letzter Krieg?) 70/71.

(Kaiser?) Wilhelm II.

(Kronprinz?) .... Nun bin ich aber ganz verrückt, jetzt weiß ich gar nichts mehr.

(Oberbürgermeister?) .... Kröte .... Köte ... (heißt Körte!).

(Hauptstadt von Bayern?) Das ist eine Frage. Geographie hatte ich immer 7 ..... ein Argument (meint Moment) .... Koblenz .... Metz ....

(Festtage?) Ostern, nachher kommt Plumepingte (lacht dabei vor sich hin).

(Warum Ostern?) Na, weil's Ostereier gibt, anders kann ich mir das nicht denken, alles weg.

(Pfingsten?) ..... Pflaumenpfingsten, da geh ich in die Frühluft und dann bin ich zu schade den Teufel im Wagen ....

(Welches Fest folgt dann?) Meiner Ansicht nach Weih-

nachten, da brennt der Weihnachtsbaum ..... da ist wohl der Herr Jesus geboren.

(Berlin?) An der Spree.

(Hauptstadt von England?) London.

(Hauptstadt von Italien?) Rom.

(Kaisers Geburtstag?) 27. Januar.

(Wilhelm I. gestorben?) März 1888.

(Wer folgte?) Friedrich III.

Status: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Muskulatur wenig stark entwickelt. An den Unterschenkeln finden sich ein paar pigmentierte Narben. Inguinaldrüsen sind etwas vergrößert.

Zähne schlecht und unregelmäßig stehend. Gaumen hoch und schmal, Ohrläppchen angewachsen.

Herz: o. B. Puls ruhig, 72 in der Minute. Lungen. In den hinteren Partien vereinzelt klanglose Rasselgeräusche, sonst o. B. Die Leber überragt den Rippenbogen, der Rand ist fühlbar, es besteht Schmerzempfindung auf Druck.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Pupillen verzogen, besonders links, mittelweit, links rechts. R/L rechts minimal, links fast Ø. R/C +, aber langsam und wenig ausgiebig. Conj.- und Corn.-Reflex beiderseits +. Rachen- und Gaumenreflex +, jedoch schwach.

Zunge belegt, wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht.

Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert, es besteht geringer Patellarklonus. Achillessehnenreflexe beiderseits +, kein Klonus. Babinski Ø. Die übrigen Reflexe o. B.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt ein ganz geringes Hin- und Herschwanken des Körpers auf.

Motilität und Sensibilität o. B. Kein Spasmus, keine Ataxie nachweisbar.

Die Wassermannsche Reaktion war positiv für Blut und Liquor. Im Liquor war der Eiweißgehalt vermehrt (Nonne +), es bestand ferner mäßige Lymphocytose.

Eine Untersuchung der Mutter des Patienten ergab folgendes: Pupillen ziemlich eng, etwas verzogen und entrundet,

links rechts, R/L beiderseits Ø, R/C +, Patellarreflexe: ++, kein Romberg, kein Babinski. Motilität und Sensibilität o. B.

Sie will selbst nie eigentlich krank gewesen sein; vor vier Jahren etwa will sie nach großen Aufregungen einige Schwindelanfälle gehabt haben, und dabei hätte sie einmal, als sie sprechen wollte, die Worte nicht herausbringen können. In letzter Zeit sei sie vergeßlich geworden, sie führt das auf große Aufregungen, die sie gehabt hat, zurück.

Weitere Beobachtung.

29. III. 1911. Sowohl bei der Untersuchung wie auch während des weiteren Aufenthalts in der Klinik zeigt Patient ein läppisches, dementes Wesen, verbunden mit einer gewissen Euphorie und leichtem Stimmungswechsel. Er schweift bei Fragen leicht ab, bringt immer wieder seine Beschwerden vor, macht spöttische Bemerkungen, entschuldigt sich dann im nächsten Augenblick, er habe es nicht so gemeint, er sei etwas blöde im Kopf, verrückt sei er aber nicht. Meistens ruhig, im Bett liegend.

Am 5. April wird er sehr aufgeregt und muß gepackt werden; später, nach dem Grunde seiner Erregung gefragt, erklärt er, er hätte eine Magenspülung haben wollen, er sei doch krebskrank. Führt sehr oft Selbstgespräche, beschimpft seine Mitpatienten und Wärter, verlangt auf eine andere Station gelegt zu werden.

13. April 1911. Bittet den Arzt, entlassen zu werden. Erklärt dann gleich darauf, er käme lebend überhaupt nicht mehr heraus, etwas blödsinnig sei er ja, mit dem Kopf gegen die Wände könne er aber nicht, das sehe er. Erzählt dann, er habe einen Alf gesehen, von Norwegen nach Sibirien, lacht dann im nächsten Augenblick laut auf und erklärt, er habe das nur erzählt, nur so „markiert". Zeigt dann plötzlich wieder nach der Wand und erklärt, dort fliege ein Alf. Neben einigen hypochondrischen Ideen herrscht jedoch während der ganzen Zeit eine heitere Stimmung bei dem Patienten vor.

Am 15. April 1911 wurde er nach Allenberg überführt.

Aus der Summe der Symptome ergibt sich auch hier der Schluß, daß es sich im vorliegenden Falle um das Krankheitsbild der juvenilen progressiven Paralyse handeln muß.

Wenn auch einige Symptome, wie z. B. die Sprachstörung, wie sie bei dem zuerst beschriebenen Fall ausgeprägt bestand, hier nicht vorhanden war, so ergibt doch der ganze Befund mit Sicherheit die Annahme dieses Krankheitsbildes. Die fast völlige Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Licht, die stark gesteigerten Kniephänomene, der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion für Blut und Liquor, der vermehrte Eiweißgehalt und die Lymphocytose in der Lumbalflüssigkeit ergeben im Verein mit dem psychischen Befund, der läppischen Euphorie, der Urteilslosigkeit und den vereinzelten hypochondrischen Ideen des Patienten das typische Bild der juvenilen progressiven Paralyse.

Auch in diesem Falle kommt wohl ätiologisch Lues eines der Ehegatten in Betracht, eine Annahme, die durch die Anamnese und den Untersuchungsbefund der Mutter bestätigt wird.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Meyer, für die Überlassung der Arbeit und für die freundliche Anleitung bei Abfassung derselben sowie auch Herrn Priv.-Doz. Dr. Goldstein meinen herzichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

(J. = Ref. aus den Jahresberichten für Psychiatrie und Neurologie.)
(N. Z. = Neurologisches Zentralblatt.)

Alzheimer: Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52.

Apert: Tabès et paralysie générale juvenile par syphilis asquise. N. Z. 1908.

Bachmann: Über 5 Fälle von progressiver Paralyse bei Kindern. J. 1908.

Brissaud und [Gy]: N. Z. 1909. S. 618.

Burzio: J. 1906.

Curschmann: Beitrag zur progressiven Paralyse des Kindesalters. J. 190-. N. Z. 1908.

Dowall: Thre Cases of Juvenile General Paralysis. The journal of Mental Science. Vol LIV.

Hollos: Ein Fall von juveniler weiblicher Paralyse. J. 1908.

Hudoverning: Infantile progressive Paralyse. J. 1908. N. Z. 1909.

Janssens und Mees: Ein Fall von progressiver juveniler Demenz. Journal für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XI. J. 1908. N. Z. 1909.

Joffroy: Paralysie générale juvenile, chez un sujet de 23 ans. J. 1908.

Keller: Jugendliche Paralyse. J. 1907.

Derselbe: Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse in einer degenerierten Familie. Mediz. Klinik. Nr. 11.

Klineberger: Über die juvenile Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65.

Lilienstein: Ein Fall von juveniler Paralyse. J. 1908. N. Z. 1909.

Lalanne: Un Cas de paralysie générale juvenile. N. Z. 1904.

Markus: Elf Fall af infantil paralysie générale. J. 1908.

Middlemass: A Case of Developmentale Général Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol L.

Senkspiel: Über einen Fall von jugendlicher Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Fortschritte der Med. Nr. 26.

Trapet: Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv für Psych. Bd. 45.

Vogt und Frank: Über jugendliche Paralyse. Deutsche mediz. Wochenschrift. Nr. 20 (1905).

Woltair: Beitrag zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter.

Weygandt: Über atypische juvenile Paralyse. J. 1904.
Zappert: Ein sechsjähriges Kind mit progressiver Paralyse. J. 1905.
Eisath: Frühform der Dementia paralytica. Monatsschrift für Psych. Bd. XVI.
Trömmer: Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins zu Hamburg. N. Z. 1909.

Bournvill, Kindberg, Richet: Etude anatomo-clinique d'un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans. J. 1908.
Dobrochotoff: Jugendliche Tabes. Ref. J. 1906. N. Z. 1906.
Hartmann: Münchn. medizin. Wochenschrift. 1903. Nr. 51.
Hawthorne: A Clinical Lecture on three Cases of Tabes dorsal. J. 1905
Hochsinger: 20jährige Dauerbeobachtung eines Falles von angeborener Syphilis. J. 1905.
Lazarews: Ein Beitrag zur Tabes im jungen Alter. N. Z. Nr. 21.
Margoulis: Zur infantilen Tabes. J. 1906. N. Z. 1906.
Marburg: Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wiener mediz. Wochenschrift. 1908.
Nonne: Berliner klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 32.

Fischler: Über die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems und über die Frage der Syphilis a virus nerveux. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 28.
Chotzen: Über den Zusammenhang von Idiotie und Syphilis. Münchn. med. Wochenschrift. 1909. H. 47.
E. Meyer: Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. für Psych. 45.

Inauguraldissertationen:

Kuttner-Breslau.
Suijkowski-Leipzig.
Duborsarsky-Berlin 1905.
Frölich-Leipzig.
Wollburg-Kiel.
Titius-Königsberg
Sundheim-Leipzig.

Lehrbücher:

Kraepelin, Binswanger, Oppenheim u. a.

Lebenslauf.

Ich Fritz Ernst Kurt Wisotzki, evangelischer Konfession, wurde am 21. September 1886 als Sohn des Kaufmanns Max Wisotzki und seiner Ehefrau Klara geb Lehmann zu Insterburg (Ostpreußen) geboren.

Meinen Schulunterricht genoß ich zuerst in Berlin, dann auf dem Realgymnasium zu Insterburg und legte dort Ostern 1906 die Reifeprüfung ab. Seitdem studierte ich an der hiesigen Kgl. Albertus-Universität Medizin. Meinem Militärdienst mit der Waffe genügte ich im Sommer 1907. Ende Mai 1911 bestand ich das medizinische Staatsexamen.